Münster i/W. 1934. 26 Med Dis

Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
(Direktor Prof. Dr. Berg.)

Die Fettembolie und ihre gerichtsärztliche Bedeutung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

Hanny Bockholt
aus Köln.

Gedruckt in der Dissertations-Druckerei Heinr. & J. Lechte, Emsdetten

1934

Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
(Direktor Prof. Dr. Berg.)

Die Fettembolie und ihre gerichtsärztliche Bedeutung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vergelegt von

Hanny Bockholt

aus Köln.

Gedruckt in der Dissertations-Druckerei Heinr. & J. Lechte, Emsdetten

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

BIBLIOTHEEK
LEIDEN

https://archive.org/details/IA41547224_0052

Die Fettembolie als Todesursache ist in der gerichtlichen Medizin schon lange bekannt und bei Todesfällen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt regelmäßig in Betracht gezogen. Neuerdings mehren sich die Befunde von tödlicher Fettembolie aus geringfügigen Ursachen, die zunächst nicht an diese Komplikation denken lassen. So z. B. auch im folgenden Fall:

Ausgangsfall.

Am 26. 6. 32 wurde der 19 jährige A. W., der bei einer politischen Schießerei einen Kniesteckschuß davongetragen hatte, in das Ratinger Krankenhaus eingeliefert. Außer der Kniesteckschußverletzung konnte der untersuchende Arzt keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens feststellen. Er fand einen Einschuß an der Hinterseite der linken Wade, etwa handbreit unter dem Kniegelenk. Ein Ausschuß fehlte. Der Chirurg vermutete das Geschoß in der Tibia und legte daher mit einem Längsschnitt vom Einschuß aufwärts die Schußgegend frei. Er fand jedoch kein Geschoß. Auch die Röntgenuntersuchung des Unterschenkels bis etwas über das Kniegelenk hinauf ergab kein Geschoß.

Der junge Mann hatte eine ruhige Nacht. Am nächsten Morgen machte der Patient einen benommenen Eindruck. Kurz darauf stellten sich aphasische Störungen und Lähmungen ein. Nach Verlauf von wenigen Stunden starb der Mann in einem Zustand hochgradiger Benommenheit. Ein Krankenblatt, das Näheres über den Fall berichtet, wurde wegen des plötzlich eingetretenen Todes von dem Krankenhause nicht angefertigt, sodaß nur diese allgemeinen Mitteilungen des Chirurgen an die obduzierenden Aerzte (Prof. Berg und Prof. Schleussing) in den Institutsakten vermerkt sind.

Die beschriebenen Erscheinungen, unter denen der junge Mann verschied, ließen den behandelnden Arzt vermuten, daß es sich um eine cerebrale Fettembolie handeln mußte.

Am 28. 6. wurde die Leiche gerichtlich seziert. Die Sektion ergab folgenden Befund:

Am linken Unterschenkel 12 cm unterhalb der Kniekehle beginnt eine 14 cm lange bis zu 5 cm breite Weichteilwunde mit glatten Rändern. Im unteren Abschnitt findet sich in 1 cm Breite eine etwas unregelmäßig gestaltete Berandung. (Ope-

rationsschnitt in Verlängerung der Einschußstelle.) Beim Einschnitt in die Haut des Unterschenkels stößt man auf einen großen Bluterguß, der am Knie beginnt und sich bis zum Fußgelenk hinab erstreckt. Es zeigt sich, daß das Schienbein in der Mitte schräg durchbrochen ist in Richtung von innen oben nach außen unten. Auch der dem Knochen anliegende Muskel ist mit Blut durchsetzt. Der Knochenbruch klafft 3 mm weit. Der Spalt ist mit geronnenem Blut gefüllt.

Brusthöhle:

Die Lungenränder stehen 4 cm auseinander. Die Lungen sind frei; es besteht kein Erguß. Das Herz ist faustgroß; die Höhlen sind mit flüssigem und geronnenem Blut ausgefüllt. Der Herzbeutel ist zart. Der Inhalt der linken und rechten Kammer besteht aus flüssigem und geronnenem Blut. Die Herzinnenhaut ist zart; Kranzadern glatt. Aorta elastisch. Die Lungenschlagader enthält flüssiges Blut.

Die linke Lunge ist glatt und blaurot; ihre Schnittfläche braunrot. Auf Druck entweicht feinschäumige, rötliche Flüssigkeit. Die rechte Lunge zeigt denselben Befund.

Der Schlund ist blaßrot. Die Mandeln sind vergrößert. Der Situs der Bauchhöhle ist regelrecht und braucht deshalb nicht angeführt zu werden.

Kopfhöhle:

Die Innenfläche der Kopfhaut ist blaßrötlich. Das Schädeldach ist längsoval. Die harte Hirnhaut ist straff und bläulich-weiß; die weiche Hirnhaut durchsichtig und ihre Gefäße halb gefüllt. Die Windungen des Großhirns sind deutlich abgeflacht und von fester Konsistenz. Die Rinde ist rötlich-grauweiß. Es finden sich zahlreiche Blutpunkte. Das Mark ist weiß mit zahlreichen Gefäßdurchschnitten. Die Seitenhöhlen sind ohne sonderlichen Erguß. Das ganze Spinngewebe fällt durch stark feuchte Beschaffenheit auf. Die Adergeflechte sind grau-rot. Der Hirnknoten ist deutlich gezeichnet; die Schnittkanten erscheinen wie gequollen. 3. und 4. Hirnhöhle ist leer. Die Schlagadern des Gehirns sind zartwandig, Schädelgrund o. B. Die Blutleiter sind halb mit flüssigem Blut gefüllt.

Das linke Schienbein und das untere Stück vom linken Oberschenkel wurden herausgenommen. Die genauere Verfolgung des Schußkanals ergab nun einen überraschenden Befund. Der Schußkanal führte zunächst in schräger Richtung vom Einschuß an die Hinterseite der Wade nach vorn und

oben zum Schienbein, das hier den beschriebenen Spalt zeigte. Von da ging ein winklig abgelenkter Schußkanal hinter dem Knie nach oben zum unteren Ende des Femur. Hier zeigt sich an der Hinterfläche des Oberschenkels zwischen den Gelenkhöckern ein Pistolenschuß im Knochen eingekeilt.

Gehirn) und Organteile wurden ebenfalls herausgenommen zur mikroskopischen Untersuchung.

Die Todesursache war aus dem makroskopischen Befund nur zu vermuten. Der ausgedehnte gelenknahe Bruch der Tibia ließ an Fettembolie denken. Tod an Verblutung kam nicht in Betracht. Auch die Hirnschwellung war verdächtig auf eine akut das ganze Gehirn ergreifende Schädigung. Dazu kam noch die Mitteilung des Chirurgen über die Gehirnstörungen des Verletzten. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde die Vermutung bestätigt. Professor Schleussing hat die Organe histologisch untersucht.

Dieser Fall von Fettembolie nach einer sonst ungefährlichen Schußverletzung gab mir Veranlassung, mich mit der Bedeutung der Fettembolie für die gerichtliche Medizin im allgemeinen zu beschäftigen.

Allgemeine Bedeutung der Fettembolie für die gerichtliche Medizin.

Für die gerichtliche Medizin hat die Fettembolie als Todesursache insofern große Bedeutung, als sie sehr oft nach Unfällen und traumatischen Erschütterungen des Körpers festgestellt werden kann. Es soll im folgenden die klinische und pathologische Seite der Fettembolie erörtert werden, und einige statistische Angaben sollen über ihre Häufigkeit Aufschluß geben. Ich halte mich bei der Ausführung des pathologischen Teils im wesentlichen an die Ansichten von Huebschmann,[1]) der in einer großangelegten Arbeit neuerdings die Fettembolie abgehandelt hat.

Wir verstehen unter Fettembolie ein Krankheitsbild, dessen Wesen darin besteht, daß Fett in resorptionsfähigem Zustand in die Blutbahn kommt; dann mit dem Blutstrom weiterbefördert wird, bis es innerhalb eines oder mehrerer Gefäßgebiete stecken bleibt und zu einer Beeinträchtigung der lokalen und allgemeinen Kreislaufverhältnisse führt, die unter Umständen den Tod des betreffenden Menschen verursachen können.

---

[1]) Handbuch d. spez. pathologischen Anatomie u. Histologie, Bd. I, erster Teil, S. 71 bis 128.

Aeltere Ansichten über die Fettembolie.

Die ersten Aufklärungsarbeiten über das Wesen und eine bessere Bezeichnung der Fettembolie wurden von deutschen Pathologen und Klinikern in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts gemacht.

So machte Fuchsig[2]) den Vorschlag, statt Fettembolie die Benennung traumatische Lipämie einzuführen. Aber diese Bezeichnung fand keine Anhänger. Killian führte den Namen traumatische Fettembolie ein, der aber nur für Fälle traumatischer Aetiologie zu verwenden ist.

Die Payr'sche Einteilung.

Dann hat Payr[3]) unter Berücksichtigung der Verschiedenheit der klinischen Symptome die Fettembolie untergeteilt. Er stellte neben der respiratorischen bzw. pulmonalen die cerebrale Form der Fettembolie auf, je nach dem Charakter der durch die Fettembolie ausgelösten Erscheinungen. Dann weist er auf die Bedeutung des Status lymphaticus für das Zustandekommen der Fettembolie hin. Die cerebralen Fettembolie fälle litten frühzeitig an Benommenheit und Trübung des Bewußtseins; sie hatten Erregungszustände aller Art und starben meist nach mehreren Stunden im tiefen Coma. Respiratorische Symptome waren bei dieser Form stets spät ausgebildet. Dagegen stellte er von Anfang an eine beschleunigte Herztätigkeit bei kleinem Puls und niedrigem Blutdruck fest.

Bei der pulmonalen Form dagegen waren die völlige Erhaltung des Bewußtseins bis zum Tode und die vollkommen im Vordergrund stehenden Erscheinungen von Seiten des Respirationstractus geradezu typisch. Neben diesen Symptomen beobachtete Payr Störungen des Kreislaufapparates. Hümig[4]), der diese Einteilung der Fettembolie anerkannte, spricht bei der cerebralen Form von einem sechsstündigen bis neuntägigen freien Intervall, nach dem unter hohem Fieber Hirnerscheinungen, Somnolenz, Erbrechen und spastische Zustände mit vorausgehenden oder fehlenden Delirien, selten isolierte Lähmungen, folgen. Benestad[5]), Landois und Killian verwerfen die Bezeichnung der cerebralen Form der Fettembolie, weil ihre Diagnose dem behandelnden Arzt oft erst dann möglich ist, wenn die Syptome vonseiten des Gehirns so deutlich sind, daß ihre Entstehung nur auf cerebralen Ursprung zurückgeführt werden kann. Diese cerebralen Syptome können aber oft so uncharakteristisch sein, daß der

---

[2]) Zitiert nach Hoffheinz: Neue dtsche Chirurgie 55, Bd., 1933, S. 133—250.
[3]) Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. 231, zit. nach Killian, S. 97—168.
[4]) Zit. nach Hoffheinz.
[5]) Zit. nach Killian.

Arzt bei solchen Fällen über ihre Entstehung im Zweifel sein kann. Statt dessen wollen die eben angeführten Autoren neben der Fettembolie im kleinen Kreislauf eine solche im großen unterscheiden. Naturgemäß ist die Fettembolie im großen Kreislauf als Todesursache wesentlicher als die im kleinen Kreislauf, denn das Einschwemmen von Fett in den großen Kreislauf *ist* bei geschlossenem Foramen ovale erst die Folge der Fettembolie in die Lungen. Ist die Fettembolie im kleinen Kreislauf sehr groß, dann wirkt sie schon als Todesursache, bevor sich die sekundäre Ausbreitung des Fettes im großen Kreislauf bemerkbar machen kann. Entscheidend ist natürlich das Resultat der Sektion, wenn die Auffindung einer schweren Fettembolie im großen Kreislauf die Todesursache einwandfrei ergibt.

Ursprung der Fettembolie.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Fettembolie sich meist nicht aus den Bezirken des Körpers entwickelt, die sich durch besonders großen Fettreichtum auszeichnen, sondern daß sich eine klinisch nachweisbare Fettembolie meist im Anschluß an Frakturen einstellte. Das im Knochenmarksgewebe und in den Maschen der spongiösen Knochen enthaltene Fett kommt in erster Linie als Ursprungsstelle in Frage. Der begünstigende Umstand ist in der Lage des Knochenmarkes innerhalb des starren Knochenrohres zu suchen. Der Vorgang der Fettembolie ist folgender: Das Knochenmark wird durch die verletzten, nicht kollablen Knochenmarksvenen, die zwischen und an den Knochenbälkchen starr aufgehängt sind, gewissermaßen aufgesogen und vom rechten Herzen in die Lungenarterienäste und -ästchen befördert. Nach Bergemann soll auch die besonders große Zartwandigkeit und relative Weite der Blutgefäße des Knochengewebes in hervorragendem Maße befähigen, freigewordenes Fett aufzunehmen. Erst in zweiter Linie folgt das subcutane Fettgewebe. Hier sind die Verhältnisse für die Aufnahme des Fettes nicht so günstig, weil die eröffneten Venen sehr rasch kollabieren und durch Thromben verschlossen werden.

Die Zeitspanne, in der das Fett in die Lungengefäße gelangt, beträgt nach Olbrychts Tierversuchen 4 sec. O. wurde zu diesen Versuchen durch die Sektionsbefunde von 8 abgestürzten Fliegern bewogen, bei denen er eine Fettembolie vermißte.

Zur Erhellung des Vorganges der Fettembolie hat Seemann[6]) interessante Untersuchungen gemacht, deren Ergebnis für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes

[6]) Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. 30, S. 1—12.

von Bedeutung ist. Diese Untersuchungen hatten den zahlenmäßigen Verlauf des Blutfettspiegels im Anschluß an traumatische Gewebsverletzungen zum Ziele. Aus ihnen stellte er wichtige Wechselbeziehungen zwischen dem Fettgehalt und den Eiweißkörpern des Blutes fest. Er fand unmittelbar nach traumatischen Gewebsverletzungen meist eine Erhöhung des Blutfettwertes, der im weiteren Verlauf unter die Norm fiel. Diesen Vorgang erklärt er aus einer Aenderung des Emulsionszustandes des Blutfettes, indem die Fettkügelchen durch Zusammenfließen an Größe zunehmen und aus dem Kreislauf abgefangen werden. Das ursächliche Moment ist eine Aenderung der Oberflächenspannung des emulgierten Blutfettes; in diesem Falle also hinzutretendes Gewebsfett und Eiweisabbau, bzw. eine Aenderung in der Zusammensetzung der Bluteiweißkörper und Elektrolyte. Dabei ist für das Zustandekommen der Fettembolie neben der Fettmenge auch der Emulsionszustand des Fettes von großer Wichtigkeit.

Menge des eingeschwemmten Fettes.

In Bezug auf die Fettmengen, die in die Lungen Erwachsener verschleppt werden, ergaben sich folgende Werte: Bis zu 9 g etwa wird die Fettembolie nur von Pathologen im Präparat erkannt, spielt aber klinisch kaum eine Rolle. Zwischen 9 und 20 g wirkt die Fettembolie tödlich auf Grund der Kreislaufveränderungen, wenn Shock und Blutverlust hinzutreten. Hierzu sind weitaus die meisten Fälle des Unfallmaterials zu zählen. Bei Werten zwischen 9 und 15 g treten außer Chock die Folgen direkter Thoraxverletzungen und damit die Einengung der Atmung von außen in Erscheinung. Ueber 20 g hinaus wirkt die Fettembolie auch ohne Shock tödlich.

Die Frage der Resorption der Fettembolie erklärt Huebschmann als eine Reaktion auf die Fremdkörperwirkung. Wie bei der Phagocytose tritt auch hierbei die aktive Tätigkeit der Zellen in Kraft. Zunächst entsteht um den Embolus herum ein Thrombus. Es legen sich erst einzelne, dann mehrere weiße Blutzellen, besonders an den Polen des Fettpfropfes an und schieben sich allmählich auch zwischen Gefäßwand und Embolusoberfläche ein. Im späteren Stadium kommt es zur Wucherung von Endothelien, die manchmal zum völligen Verschluß der Gefäßlichtung um den Embolus herum führt. Jetzt entfalten die umliegenden Zellen ihre aktive Tätigkeit, indem sie die zerkleinerten Fettropfen körperlich in sich aufnehmen, mit dem Lymphstrom fortführen und an anderen Stellen des Organismus ablagern. Nach Hoffheinz sind die Blutleucocyten an diesen Vorgängen unbeteiligt, dagegen zeigen die Endothelien der Lungenkapillaren und kleinen Ar-

terien die Fähigkeit, Fremdkörperriesenzellen zu bilden. Gleichzeitig spielt bei diesem Prozeß die Wirkung von fettspaltenden Fermenten eine wesentliche Rolle.

Tödliche Wirkung der Fettembolie.

Die Häufigkeit der Frakturen und anderen traumatischen Erschütterungen beweist, daß es unzählige Fälle gibt, in denen eine Fettembolie nicht tödlich wirkt. Mit der Ursache, warum im Einzelfalle der Tod erfolgt resp. ausbleibt, haben sich viele Autoren befaßt. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß Payr dem Status lymphaticus der Entstehung der Fettembolie eine besondere Bedeutung zuschreibt. Er nimmt an, daß das Vorhandensein einer konstitutionellen Schwäche in engem Zusammenhang mit dem Fettembolietod steht. Nach Killian soll bei diesen Typen im wesentlichen die große Labilität des Kreislaufes die Fettembolie herbeiführen, wie es nach seiner Ansicht bei der großen Beanspruchung des Kreislaufapparates überhaupt von Wert sei, in welchem Zustande sich das Gefäßsystem des Betroffenen bei seinem Unfalle befindet.

Für das Zustandekommen im großen Kreislauf machten Nicolai und Bruck[7] das Vorhandensein eines offenen Foramen ovale verantwortlich. Diese Ansicht wurde einwandfrei von Pathologen widerlegt, die auf Grund von vielen Sektionen Fettembolie im großen Kreislauf ohne offenes Foramen ovale nachweisen konnten. Frommberg[8]) ist der Meinung, daß für die Fälle, in denen ein offenes Foramen ovale nicht in Betracht kommt, die Menge des in die Blutbahn eingeschwemmten Fettes die Beschaffenheit der Lungenkapillaren und vor allen Dingen der Blutdruck von wesentlicher Bedeutung sind. Huebschmann tritt besonders für die Richtigkeit des letzten Faktors ein mit der Begründung, daß nach seinen Beobachtungen kräftige Menschen mit hohem Blutdruck und ausgezeichneten Herzen besonders disponiert seien zur Fettembolie. Hiergegen läßt sich einwenden, daß der Anatom der Leiche den hohen Blutdruck nicht ansehen kann, daß also nur die allgemein kräftige Beschaffenheit des Körpers und des Herzens den Rückschluß auf hohen Blutdruck erlauben soll. Bei schweren Fällen von Fettembolie ist das Gehirn von allen anderen Organen bevorzugt, weil das Fett mit Vorliebe an den Stellen haften bleibt, wo die Gefäßversorgung sehr ausgiebig ist und die Kapillaren besonders eng und vielfach verästelt sind. Prädilektionsstelle ist die weiße Substanz des Gehirns. Es kommt in diesen Bezirken zu Zirkulationsstörungen, die sich in Oedem, frischen Blutungsherden und Nekrosen äußern. Huebschmann erklärt die Entste-

[7]) Dtsche Ztschrft. d. gerichtl. Med., 22. Bd., 3. Heft, S. 84—106.
[8]) Zit. bei Huebschmann.

hung dieser Veränderungen wie Infarktblutungen durch Gefäßschädigung. Gröhndahl[9]), der sich eingehend mit der pathologischen Histologie der cerebralen Fettembolie beschäftigt hat, gibt folgende Beschreibung des histologischen Bildes: Die Hirnhäute weisen meist nur geringe Embolien auf. Dagegen ist das Gehirn selbst, besonders die Rindensubstanz stark hyperämisch. Der größte Teil der kleinen Arterien, Präkapillaren und Kapillaren ist mit Fett verstopft. In der weißen Substanz, seltener in der Rinde, machen diese Embolien, wenn die Erkrankung mehr als 50 Stunden alt ist, sekundäre Veränderungen, die sich in Form von lokalen Oedemen, Blutungen und miliaren Erweichungen äußern. Die Oedeme führen zu einer Lockerung des Gliageflechtes, die besonders um die Blutungsherde herum ausgeprägt ist. Die miliaren Erweichungen finden sich fast nur in der weißen Substanz und lassen gleichfalls ein oder mehrere verstopfte zentral gelegene Gefäße erkennen.

Der Nachweis solcher Fettembolie im Gehirn ist selbstverständlich für den Gerichtsarzt bei der Obduktion selbst unmöglich. Solche Diagnose kann nur durch die spätere histologische Untersuchung gestellt werden. Will sich der Sekant gleich bei der Leichenöffnung über Fettembolie im Gehirn oberflächlich unterrichten, so kann das nach dem Vorschlag von Schmidt[10]) durch die mikroskopische Betrachtung des Adergeflechtes des Gehirns, das nach seiner Ansicht wegen der Zartheit des Organs besonders geeignet ist, geschehen. Es wird zu diesem Zwecke das Adergeflecht der Gefäßplatte und Seitenkammern im Zusammenhang nach Eröffnung der Hirnkammern mit Schere und Pinzette herausgenommen und auf einen Objektträger ausgebreitet. Der Inhalt der Gefäße, die in ganzer Länge zu verfolgen sind, ist leicht zu erkennen. Schmidt hält diese Art von Untersuchung für die Entdeckung einer Fettembolie aussichtsreicher als die Anfertigung von Schnittpräparaten. 1933 ist eine Zusammenstellung von Strassmann aus dem Breslauer Institut für gerichtliche Medizin erschienen. Strassmann führt darin 8 sofortige Todesfälle an, bei denen keine, und 17 Todesfälle, bei denen nur eine ganz geringe Fettembolie im großen Kreislauf gefunden wurde. Diese auffallend wenigen Fälle von Fettembolie mit der Schmidt'schen Methode und die Ansicht von Huebschmann und Hoffheinz, nach der sich die Fetteinschwemmung besonders in der weißen Substanz des Gehirns abspielt, verleiten mich zu der Ansicht, daß Schmidt's Methode wegen ihrer Einfachheit wohl Anerkennung verdient, aber nur im positiven Ausfalle entscheidend ist. Ist das Ergebnis negativ, so schließt sie die Möglichkeit einer Fettembolie nicht aus.

[9]) Zit. bei Hoffheinz.
[10]) Dtsche Ztschr. f. gerichtl. Med., 13. Bd., 1929, S. 231—252.

Es müßte sich daran noch die mikroskopische Untersuchung der Schnittpräparate des Gehirns anschließen.

Von den übrigen Organen spielt die nächstwichtige Rolle die Fettembolie des Herzmuskels. Man hat auch dort dieselben Veränderungen durch die Zirkulationsstörungen gefunden, aber die Schädigung des Gehirns geht weit schneller vor sich, sodaß die des Herzens allein als Todesursache zunächst nicht in Betracht kommen kann. Soviel über die pathologische Seite der Fettembolie.

Häufigkeit der Fettembolie.

Den größten Anteil an tödlicher Fettembolie nach reinen Frakturen haben die Femurschaftverletzungen und Kniegelenksbrüche. Diesem Anteil kommt die Fettembolie nach Rippen- und Sternumbrüchen annähernd gleich. Die Ursache ist im Vorangegangenen schon geschildert. Statistisch hat man allerdings festgestellt, daß der Prozentsatz an Todesfällen nach Schädelfrakturen am größten ist, aber bei diesen Fällen war das Bild durch die Mitverletzung des Gehirns kompliziert, und sie können daher hier nicht mit einbezogen werden.

In den letzten Jahren haben die Fälle von tödlicher Fettembolie erheblich zugenommen. Diese Tatsache ist bedingt durch die Zunahme der Verkehrsunfälle. Vor allen Dingen ist es die Steigerung der Verkehrsgeschwindigkeit, die soviel mehr Menschenopfer fordert.

Killian hat beschrieben, daß in seiner Klinik vom Jahre 1909—1924 auf 1000 Patienten im Durchschnitt rund 0,5‰ Fälle von Fettembolie beobachtet werden konnten, und daß die entsprechende Zahl von 1924—1929 schon auf 4,0‰ gestiegen sei.

Bezüglich des Lebensalters hat Hoffheinz über das Vorkommen von Knochenbrüchen und Fettembolie folgende Tabelle aufgestellt:

Tabelle (nach Carrara).

Alter	Frakturen		Fettembolien	
	Guret	Hoffheinz	Scriba	Hoffheinz
bis zum 10. Lebensjahr	19%	5,88%	3,3%	—
vom 11. — 20. „	14%	5,88%	16,1%	—
vom 21. — 50. „	47%		58,3%	63,37%
über das 50. „ hinaus	20%	29,4%	27,3%	36,63%

Danach hat die Häufigkeit der Fettembolie nach Frakturen ihren Höhepunkt zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre, die auch Killian auf Grund seiner Beobachtungen bestätigt. Allerdings will er diese Angaben dahin verbessern, daß in

der heutigen Zeit sich die Fälle von Fettembolie bei Jugendlichen gemehrt haben; der Grund liegt in der ausgiebigen sportlichen Betätigung der Jugend zwischen dem 11. und 20. Lebensjahre und der dadurch häufigeren Aussetzung von schweren körperlichen Verletzungen.

Nächst den Knochenbrüchen liefern die Quetschungen des Fettgewebes durch stumpfe Gewalt eine weitere Quelle für die Entstehung der Fettembolie. Sie können in gerichtsärztlicher Hinsicht aber nur dann als Todesursache bewertet werden, wenn bei der Quetschung keine lebenswichtigen Organe verletzt sind und ein Verblutungstod ausgeschlossen werden kann. Der Ernährungszustand spielt hierbei keine bedeutende Rolle. Nach Straßmann ist das, was ältere Autoren als Shocktod bei Verletzungen durch stumpfe Gewalt ohne das Vorhandensein einer lebensgefährlichen Blutung bezeichneten, durch die Fettembolie bedingt gewesen. Die Fälle von ausgeprägter pulmonaler Fettembolie, die eine schwere Gewaltseinwirkung mehrere Tage überstanden haben, sind meist durch pneumonische Herde oder hypostatische Pneumonie kompliziert.

Fettembolie vital oder postmortal?

Gerichtsärztlich dient das Vorhandensein einer Fettembolie als vitales Zeichen. Es beweist, daß ein Trauma während des Lebens ein fetthaltiges Organ betroffen hat, sodaß der schon beschriebene Vorgang der Fettembolie vor sich gehen konnte.

Es wurde auch eine postmortale Fettverschleppung in den Lungenkreislauf in Erwägung gezogen. Den Beweis hierfür glaubte man in dem Vorhandensein geringer Fettmengen in den Lungen von Wasserleichen gefunden zu haben. Aber diese Deutung als Fettembolie ist nicht bestätigt worden, da berücksichtigt werden muß, daß auch eine scheinbar postmortale Fettembolie doch vital sein kann. Schon durch geringe Erschütterungen des Körpers können Fettembolien im Kreislauf zustandekommen. So vermag z. B. der Sturz oder Sprung ins Wasser eine solche Körpererschütterung mit Fettembolie bewirken. Allerdings kann postmortal eine ganz geringe Einschwemmung von Fett zustandekommen, wenn sich das Fett durch die Fäulnis verflüssigt und durch Druck der Fäulnisgase in die Venen gelangt.

Fettembolie nach Brandverletzungen.

Fast jeder Forscher, der sich mit der Untersuchung von Fett in den Lungenkapillaren beschäftigt hat, stellte mit einer gewissen Regelmäßigkeit nach Verbrennungen Fettem-

bolie im Lungenkreislauf fest. So sah Carrara Fettembolie unter 13 Verbrennungen 6 mal; Gröhndahl unter 7 nur 1 mal. Weitere Beobachtungen stammen von Foà und Olbrycht[11]); O. wies stets eine Fettembolie nach. Von Alexander-Katz[12]) wurden 3 Fälle mäßiger Lungenfettembolie beschrieben, 2 nach schweren Verbrühungen und Verbrennungen, einer nach Starkstromverletzung. Die neuen Forscher (Puppe, Olbrycht, Landois, Gröhndahl)[13]) legen diesen Befunden keinen praktischen Wert bei, weil diese geringen Fettembolien keinen Einfluß auf die Lebensfunktionen ausüben. Pacinotti und Alexander-Katz sind die Einzigen, die den Tod nach Verbrennung auf Fettembolie beziehen, weil sie danach auch Fettembolie im großen Kreislauf nachweisen konnten. Olbrycht versuchte, diese Streitfrage experimentell zu lösen. Er verbrühte die Gliedmaßen von Hunden und Kaninchen mit heißem Wasser und fand dabei oft erhebliche Fettembolien in den Lungen. Seiner Ansicht kommt es dabei mehr auf den Grad als auf die Ausdehnung der Verbrennung an. Gröhndahl tauchte die Hinterkörper von Kaninchen in heißes Wasser und stellte keine Fettembolie fest. Auch Straßmann[14]) schenkt den Fällen von Fettembolie nach Verbrennungen, denen keine erhebliche Körpererschütterung vorausgegangen ist, keine Bedeutung. Er hat jüngst das Material, das solche Fälle behandelt, genau geprüft und dabei gefunden, daß beim Verbrennungs- und Verbrühungstod keine Fettembolie vorhanden war. Die Todesfälle an Verbrühung betrafen 6 Kinder. Der Tod war nach ausgedehnten Verbrühungen 2. bis 3. Grades eingetreten. Die Verbrühung geschah durch Uebergießen mit kochendem Wasser. In keinem Falle konnte Fettembolie nachgewiesen werden. Desgleichen untersuchte er Verbrennungstodesfälle. Sie betrafen 2 Kinder und 3 Erwachsene. Es handelt sich bei allen Fällen um Verbrennungen 2. bis 3. Grades. Auch hier konnte er keine Fettembolie finden. Es bestehen hier also noch Unstimmigkeiten. Forensisch-medizinisch erscheint die Frage wichtig, ob bei Verbrennung einer Leiche noch postmortal ein Fetttransport vor sich gehen kann oder nicht. Auf Grund der negativen Versuche von Olbrycht und Gröhndahl wird sie von allen Autoren verneint. Die Hitze vermag das Fett nur zu Lebzeiten zu verflüssigen und damit eine Embolisierung zu bewirken.

Auf derselben Stufe wie die Verbrennungen stehen die Fälle von Fettembolie nach Erfrierung. Beneckе[15]) meint,

---

[11]) Dtsche Ztschr. f. gerichtl. Med., Bd. 1, 1922, S. 94—123.
[12]) Dtsche Ztschr. f. gerichtl. Med., Bd. 6, 1926, S. 124—175.
[13]) Zit. nach Hoffheinz.
[14]) Dtsche Zeitschr. f. gerichtl. Med., 22. Bd., 1933, S. 272—298.
[15]) Zit. nach Hoffheinz.

daß auch der Frost ätiologisch in Betracht kommt, denn bei der Amputation eines erfrorenen Beines erwiesen sich die Venen des unteren Gliedabschnittes mit flüssigem Fett angefüllt. Seine Beobachtung ist jedoch sonst nicht bestätigt worden.

Die Technik der mikroskopischen Feststellung der Fettembolie ist so einfach, daß sie in jedem Falle von Verdacht auf Fettembolie bei einer gerichtlichen Leichenöffnung gemacht werden sollte. Entnahme und Untersuchung gleich an Ort und Stelle der Obduktion, da das Mitführen eines Mikroskopes ohnehin den Gerichtsärzten vorgeschrieben ist. Es bedarf dann nur eines Scherenschnittes aus dem Lungengewebe zur vorläufigen Unterrichtung. In den meisten Fällen gelingt es schon dann, die stark lichtbrechenden, am Rande dunkel konturierten, rundlichen oder wurstförmigen Gebilde, die mit Vorliebe an der Teilungsstelle von Gefäßen liegen, nachzuweisen. Die genaue histologische Untersuchung erfordert allerdings die Anwendung einer der Färbemethoden für Fettstoffe, wie sie uns in den Methoden mit Sudan III, Scharlachrot R oder Fettponceau bekannt sind. Haben wir eine der genannten Färbemethoden angewandt, so sehen wir im Schnitt das Fett in Form von rundlichen oder länglichen Tropfen, teilweise nur die Kapillaren der Alveolarwände, teilweise auch kleinere Arterien anfüllend, meist gleichmäßig über alle Lungengebiete verteilt. Der Befund ist so charakteristisch, daß er gar nicht anders gedeutet werden kann. An den Fällen, die durch die Fettembolie schnell zu Tode gekommen waren, hat sich immer eine massenhafte Ueberschwemmung des ganzen Lungenarteriengebietes nachweisen lassen. Ebenso zeigte sich bei den Spättodesfällen eine sehr reichliche Fetteinschwemmung im großen Kreislauf.

Die besondere gerichtsärztliche Bedeutung der Fettembolie.

Wie bereits oben angeführt wurde, ist im älteren gerichtsmedizinischen Schrifttum mancher plötzliche Tod als Shock oder Reflextod angeführt worden, der heute wohl anders gedeutet werden muß. So z. B. waren früher oft Fälle von Tod nach Mißhandlungen in ihrer Todesursache nicht zu erklären. Heute wissen wir, daß solche Mißhandlungen wie etwa Stock- oder Rutenschläge bei Kindern eine Fettembolie bewirken können. Als sichtbares Zeichen hinterlassen die eben angeführten Mißhandlungen streifenförmige Striemen und Blutaustritte. Ziemke[16]) hat schwer mißhandelte Kinder obduziert, bei denen das Unterhautzellgewebe des Rückens namentlich über dem Kreuzbein und den Gesäßbacken in großer

[16]) Vierteljahresschrft. f. gerichtl. Med., Bd. 45, 1913, S. 58—68.

Ausdehnung von zahlreichen Blutaustritten durchsetzt war; irgendeine andere sichtbare Veränderung fand er nicht. Aber in allen diesen Fällen konnte er eine ausgedehnte Fettembolie der Lungen feststellen.

Für das Urteil des Richters ist das Bindeglied zwischen Mißhandlung und Tod, nämlich Fettembolie, freilich ohne Belang. Ihm genügt, wenn der Sachverständige sein Gutachten dahin abgibt, daß der Tod die Folge der Mißhandlung sei. Aber für den Mediziner ist es doch beruhigend, wenn er den wirklichen Zusammenhang anatomisch nachgewiesen hat, wie es eben durch den mikroskopischen Befund der Fettembolie geschehen ist.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Berg für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

Bruck:	Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med,, 22. Bd. 3. Heft.
Hoffheinz:	Neue dtsche. Chirurgie, 55. Bd., 1933.
Hofmann-Haberda:	Lehrbuch d. gerichtl. Med., 11. Auflage.
Huebschmann:	Handbuch d. spez. pathol. Anatomie und Histologie. Bd. 1, 1. Teil.
Kaufmann:	Handb. d. Unfallmedizin.
Killian:	Dtsche Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 231.
Schmidt:	Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med, 19. Bd. 1929.
Schmidtmann:	Handbuch d. gerichtl. Med. Bd. V.
Seemenn:	Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. 238.
Szurek:	Dtsche Ztschr. f .d. ges. gerichtl. Med., 21. Bd., 5. Heft.
Ziemke-Kiel:	Dtsche. Ztschr. f. d. ges, gerichtl, Medizin,
Straßmann:	Dtsche. Ztschr. f. gerichtl. Med, 22, Bd,, 1933.

Lebenslauf.

Ich wurde am 21. 6. 1907 in Köln-Deutz geboren. 1928 machte ich das Abiturienten-Examen in Köln. Bis zum Physikum studierte ich in Bonn, München und Rostock. Das Physikum machte ich am Ende des 5. Semesters in Bonn. Dann folgten die klinischen Semester in Heidelberg, Rostock, Innsbruck und Düsseldorf. Hier bestand ich am 15. November 1933 das Staatsexamen und bin augenblicklich als Medizinalpraktikantin in der Kinderklinik der Medizinischen Akademie angestellt.